Lane Medical Library

Vier Fälle

von

Synechia Pericardii.

INAUGURAL-DISSERTATION,

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

in der

MEDICIN UND CHIRURGIE

vorgelegt der

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

und öffentlich zu vertheidigen

am 9. Juli 1873

von

Georg P. Oekonomides

aus Peiräeus
(Attika)

OPPONENTEN:

Patschkowski, Dr. med., prakt. Arzt.
Hans Wolff, Dr. med.
Photios D. Photiades, stud. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).
Friedrichs-Strasse 103.

Seinem

theuren Vetter

Leonidas Daniel

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Verwachsungen der Pericardialblätter untereinander sind häufig der Ausgang pericarditischer Processe. Als Ursachen können also die der Pericarditis angeführt werden: Rheumatismus articulorum acutus, morbus Brightii, chronische Herzfehler, Aneurysmen, schwere Infectionskrankheiten geben häufig Veranlassung zur Pericarditis. Ferner kann sich die Entzündung von benachbarten Organen auf das Pericardium fortpflanzen; so wird Pericarditis neben Phthisis pulmonum, Pneumonien und Pleuritiden beobachtet.

Anatomie.

Die Pericardialblätter können entweder total oder partiell unter einander verwachsen sein. Die Verwachsungsschichten können entweder sehr dünn und beide Blätter mit einander verschmolzen sein, dass sie ein Blatt vortäuschen, oder die Verwachsungsschichten sind so mächtig und stark, dass sie das Herz wie eine starre Kapsel umfassen; letztere kann einen gewissen Grad von Rigidität zeigen, wenn Kalkablagerung stattfindet. In noch anderen Fällen bestehen die Verwachsungen der Pericardialblätter in

einigen Strängen. Endlich können Verwachsungen des Parietalblattes des Pericardiums mit der Umgebung vorkommen, mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern, der Pleura, dem Oesophagus, der Aorta und der Wirbelsäule.

Bei Verwachsungen der Pericardialblätter findet man in vielen Fällen das Herzfleisch im normalen Zustande, denn man hat öfters bei Obduction Synechia Pericardii gefunden, an welche man während des Lebens nicht einmal dachte. In anderen Fällen, wenn die sich zusammenziehenden Bindegewebsstränge Herzgefässe treffen, leidet auch die Ernährung des Herzfleisches, und man findet es im Zustande der Atrophie und fettig degenerirt. Derartige Zustände können Veranlassung zur Dilatation geben.

Ob eine Hypertrophie des Herzens als Folge von bestehender Synechia Pericardii betrachtet werden darf ist mehr als zweifelhaft, da in vielen Fällen neben der Synechie Herzfehler intercurriren, auf welche man solche Befunde zurückführen kann.

Symptome.

Die Diagnose der Synechie ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, ja in vielen Fällen bieten damit behaftete Individuen weder subjective noch objective Erscheinungen dar. Aeltere Aerzte glaubten aus einigen subjectiven Symptomen eine bestehende Synechie diagnosticiren zu können; so legten Einige viel Gewicht auf ein ungewöhnlich heftiges Herzklopfen, An-

dere glaubten dass gerade das Gegentheil, das Fehlen desselben und das Gefühl einer Zerrung in der Herzgegend, welches auch objectiv wahrnehmbar sein sollte, für die Diagnose verwerthbar sei. Auch hat man die epigastrische Einziehung als wichtiges Symptom für die Synechie angenommen. Indess diese Symptome bieten diagnostisch keinen sicheren Anhaltspunkt und haben mehr historischen Werth. Ferner wurde das Fehlen des systolischen Herzstosses, oder das Vorhandensein eines Stosses bei der Diastole als Symptom für die bestehende Synechie hingestellt. Heutzutage wird folgenden Symptomen der grösste Werth beigelegt.

1) Der Percussionsschall in der Herzgegend ändert sich nicht bei der Inspiration und Exspiration. Dies Phänomen kann nur dann zu Stande kommen, wenn die linke Lunge sich nicht über das Herz verschieben kann. Indessen kann dieses Symptom an Bedeutung verlieren, wenn pericardiale und abgesackte pleuritische Exsudate in der Herzgegend bestehen, so wie auch bei Mediastinalgeschwülsten.

2) Bei jeder Systole findet an der Stelle des Herzstosses statt der Hervorwölbung eine Einziehung statt. Solche Einziehungen aber kommen auch bei Hypertrophie des linken Ventrikels vor. Die Einziehungen haben bei weitem grösseren Werth für die Diagnose einer bestehenden Synechie, wenn sie in mehreren Intercostalräumen der linken Thoraxwand stattfinden, was die Folge ist von Verwachsungen des Pericardium

nach vorn mit der Thoraxwand, nach hinten mit der Wirbelsäule und nach unten mit dem Diaphragma. Bei der Diastole kehrt die eingezogene Stelle wieder in ihre Norm zurück, und es findet ein plötzliches Collabiren der bei der Systole angeschwellten Halsvenen statt.

Prognose und Therapie.

Prognostisch verhalten sich die Synechien, abgesehen von Complicationen, verschieden. So lange das Herzfleisch nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, geht auch die Herzaction ungestört vor sich; wenn aber das Herz in Folge von dicken Verwachsungen atrophirt oder verfettet, so entstehen Circulationsstörungen mit ihren Folgen. In solchen Fällen ist die Therapie eine symptomatische und beschränkt sich auf Beseitigung und Milderung der auftretenden Störungen.

Ich lasse die Schilderung von 4 Fällen folgen, die in der hiesigen Charité zur Beobachtung kamen.

Ich spreche bei dieser Gelegenheit Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Frerichs meinen Dank aus für das freundliche Entgegenkommen und die Güte, mit der er mir die Fälle zur Veröffentlichung übergab.

---

1. Fall.

Anamnese.

Koss, 32 Jahre alt, Arbeiter, giebt an, bis etwa vor 3—4 Jahren gesund gewesen zu sein, bis auf zeit-

weise geringe Schwellungen der Füsse, die mitunter nach angestrengter Arbeit eingetreten sein sollen.

Vor etwa 3 Jahren bemerkte Patient, dass allmählich sich bei ihm Luftmangel mit Herzklopfen und Husten verbunden eingestellt hatte. Er konnte seitdem keine anstrengenden Arbeiten mehr verrichten. Vor etwa 2 Jahren suchte Patient zum ersten Male die Charité auf, ging dann sichtlich gebessert heraus, und kam im Anfange des Jahres 1872 wieder in ziemlich elendem Zustande hieher.

Hier verblieb er bis zum October desselben Jahres, wo er sich wieder so weit wohl fühlte, dass er glaubte, die Anstalt verlassen zu können. Jedoch schon nach kurzem Aufenthalt in freier Luft kehrten die alten Beschwerden wieder, und traten Schwellungen der Extremitäten ein, später auch der höher gelegenen Theile des Körpers. Der früher angeblich geringe Husten verschlimmerte sich bedeutend, und zeitweise war dem Auswurf Blut beigemengt. Patient sah sich genöthigt, die Charité wieder aufzusuchen.

Status praesens.

Die hier am 10 October 1872 vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes.

Patient ist ein kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur, blasser, trockener Hautdecke; sitzt im Bett, hat 42 Respirationen ohne wesentliche Betheiligung der accessorischen Athemmuskulatur. Respirationstypus costoabdominal. Thorax breit ge-

baut, die Intercostalräume und Schlüsselbeingruben wenig ausgesprochen. Der Schall vollkommen laut, das Athmungsgeräusch überall rauh vesiculär. Hinten beiderseits Schnurren und Pfeifen, hinten links unten mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Spitzenstoss etwas nach aussen von der Mamillarlinie im 5. Intercostalraume fühlbar, nicht sichtbar. Es besteht eine systolische Erschütterung der Thoraxwand. Die Herzdämpfung geht nach rechts 6 Cent. über die Mittellinie. Herzlänge 19 Cent., Herzaction unregelmässig. An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch und diastolischer Ton. Der 2. Pulmonalton verstärkt. Ueber der Aorta neben dem ersten Ton ein leichtes Geräusch. Puls klein und wenig gespannt.

Abdomen stark gewölbt, in beiden Seitengegenden ein leichtes Anasarka und Dämpfung. Leber beginnt am unteren Rande der 6. Rippe und reicht bis ins Hypochondrium (15—14—11—7). Milz lässt sich nicht mit Sicherheit abgrenzen (19—9). Starkes Oedem über den unteren Extremitäten am Scrotum und Penis. Schleimig eitriges etwas zähes Sputum. Urin gelb, roth, trübe, mit reichlichen Uraten.

Verlauf.

10. December. Puls sehr klein und weich, zeitweise aussetzend. An der Spitze lautes systolisches Blasen. Der 2. Pulmonalton laut verstärkt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume nur schwach fühlbar. Die Lunge verschiebt sich über das Herz. Leber

sehr weit nach abwärts. Verbreiteter Katarrh auf den Lungen ohne Transsudat. Freier Erguss im Abdomen.

16. December. Einige blutige Sputa. Kein fühlbarer Spitzenstoss. Geringe diffuse Erschütterung fühlbar. Diastolischer Choc auch an der Spitze, besonders stark über der Pulmonalis, und systolisches Geräusch. Oedem der Rückenhaut. In den unteren Partieen des Thorax geringe Dämpfung und ziemlich zahlreiches nicht klingendes Rasseln. Viel Husten mit sparsamem blutig gefärbtem Auswurf.

24. December. Patient ist seit einigen Tagen icterisch. Sputa gelb gofärbt.

26. December. Icterus über den ganzen Körper verbreitet. Reichliches katarrhalisches gelb gefärbtes Sputum. In den unteren Partieen der Lungen grossblasige Rasselgeräusche.

29. December. Icterus etwas stärker.

7 Januar 1873. Hinten rechts unten eine leichte Dämpfung und sehr trockenes knarrendes Rasseln. Erhaltener Pectoralfremitus. Katarrhalisches Sputum mit reichlichem Blutgehalt.

13. Januar. Starke Dyspnoe und starke Anschwellung. Icterus noch deutlich. Am Cor Status idem, nur ein systolisches Geräusch, kein präsystolisches. Einziehung nicht sichtbar. Sehr sparsame Urinentleerung. Spuren von Eiweiss. Ziemlich reichliches Uratsediment. Specif. Gewicht 1015.

5. Februar. Sehr deutlich präsystolisches Geräusch, welches aber nur zeitweise zu hören ist. Schwirren.

Thorax rechts hinten unten gedämpft. Status am Herzen wie früher.

8. Februar. Starker Collaps. Hochgradige Dyspnoe. Lautes Trachealrasseln. Grossblasige feuchte Rasselgeräusche. Beginnendes Koma.

Obduction.

Abdomen aufgetrieben, enthält viel hellbraune opalescirende Flüssigkeit. Linke Pleurahöhle theilweise obliterirt. In der rechten seröses Transsudat. Lungen abgetrennt von der hinteren und seitlichen Brustwand, dem Zwerchfell zum Theil adhärent, oben und unten lufthaltig. Das Gewebe in den lufthaltigen Theilen hellbraun gefärbt. Der linke Oberlappen lufthaltig; am Unterlappen theilweise Atelectase und Oedem. Nahe an der Basis hämorrhagischer Infarct.

Bindegewebe am Halse, Gaumen und Glottis ödematös und cyanotisch. Tiefe Hyperämie und Cyanose am Larynx und an der Trachea. Beide Blätter des Herzbeutels verwachsen. Der rechte Ventrikel sehr dilatirt, hypertrophisch. Der linke Ventrikel kaum hypertrophisch, aber dilatirt wie der rechte. Mitralis verdickt, knorpelig. Ostium atrioventriculare sinistrum stark verengt; auf der Vorhofseite frische verrucöse Auflagerungen.

Milz vergrössert, adhärent, an ihrer Oberfläche mehrere halbknorpelige Platten; Gewebe indurirt; Pulpa schwarz roth; Gefässe verdickt. Linke Niere klein, stark injicirt; auf der Oberfläche Narben, mit

einem Infarct. Rechte Niere etwas grösser, äusserst bluthaltig; Oberfläche wie links Kapsel angewachsen, zerreisslich. Netz, Mesenterium sehr fettarm, ödematös. Magenschleimhaut cyanotisch verdickt. Leber verkleinert, namentlich im Höhendurchmesser; auf der Oberfläche des rechten Lappens eine Narbe, die sich fortsetzt in einen rundlichen an der Oberfläche des Parenchyms sitzenden Körper mit einem kleinen centralen käsigen Kern; Parenchym indurirt. Aeussere Genitalien ödematös.

Diagnose: Endocarditis mitralis recurrens. Stenosis et Insufficientia mitralis. Hypertrophia cordis totius. Induratio pulmonum.

Synechia Pericardii. Hydrothorax dexter Pleuritis adhaesiva sinistra. Oedema pharyngis et laryngis. Induratio lienis. Cicatrices renum. Varices cruris utriusque. Hydrops anasarka et ascites. Hepar moschatum.

---

2. Fall.

Schön, 27 Jahre alt, Arbeiter, kam nach der Charité mit Brustschmerzen und Stichen in der linken Seite. Die am 5. December 1872 vorgenommene Untersuchung ergab folgenden

Status praesens.

Bedeutende Vergrösserung des Herzens; nach rechts 6½ Cent., geringer nach links. An der Spitze ein

lautes systolisches Hauchen; der zweite Ton fehlt ganz, der erste ist verwaschen. Ueber der Aorta ein systolisches und diastolisches Geräusch; das systolische stärker. Ueber der Pulmonalis ein systolisches Geräusch und schwache Töne. Ueber der Carotis ein schwaches systolisches Hauchen. Puls stark hüpfend. Trotz der gewaltigen Erschütterung der ganzen Thoraxwand ist eine deutliche Erhebung nur in den Intercostalräumen III, IV und V dicht neben dem Sternum sichtbar; dagegen im V. und VI. Intercostalraume weiter nach aussen eine Einziehung, und zwar erfolgt diese im V. Intercostalraume 2 Cent. nach innen von der Linea mamillaris deutlich um ein geringes Zeitmoment früher, als in demselben Intercostalraume aussen und im VI. Intercostalraume. Die 2. Einziehung fällt mit der Anfangs erwähnten Hebung zusammen. Im Urin kein Albumen.

Verlauf.

7. December. Wenig Schlaf, Luftmangel, und etwas Herpes an der Oberlippe.

10—15. December. Patient klagt über Kopfschmerz und giebt an, dass der Husten und Luftmangel hauptsächlich gegen Abend sich einstellt, und dass er nach Genuss von kaltem Wasser Brechneigung bekam.

16. December. Patient hat andauernden Luftmangel. Beide Füsse sind in der Gegend der Knöchel ziemlich stark geschwollen, ebenso die Endglieder der Finger, in welchen das Gefühl taub ist.

17. December. Patient hat Nachts nicht geschlafen wegen Luftmangels. Sputa sind blutig tingirt. Respir. 40. Puls unregelmässig. Auf den Lungen ist keine Dämpfung nachzuweisen, stellenweise namentlich links hinten unten ist verstärktes Rasseln zu hören. Patient sitzt fortwährend aufrecht. Sprache coupirt.

18. December. Patient fühlt sich wohler. Sputa blutig. Milz 17—18½. Auf den Lungen nur links hinten unten etwas tympanitischer Schall und schwaches Athmen, sonst normal. Herzdämpfung und Geräusche wie früher.

19. December. Starke Dyspnoe. Sputa blutig. Schmerzen in der Lebergegend und Herzgegend. Links hinten unten Bronchialathmen und Dämpfung. Respirat. 48. Viele dünne Stühle.

Hochgradige Orthopnoe. Hinten links vom Angulus scapulae abwärts Dämpfung, über derselben gar kein Athmungsgeräusch, sondern nur das laute Herzgeräusch hörbar; weiter nach oben rauhes vesiculäres Athmen und zahlreiche Rasselgeräusche. Rechts circumscripte Dämpfung in derselben Höhe, die bis zur Scapula hinreicht. Ueber derselben bronchiales Athmen und starkes exspiratorisches Rasseln. Oberhalb derselben laute Tympanie.

19. December Abends. Vorn keine Dämpfung. Sputa schaumig mit reichlichem Blutgehalt. Wie früher systolisches und diastolisches lautes Geräusch an der Spitze.

20. December. Enorm starkes Rasseln auf der

Brust. Orthopnoe. Eitrig schaumig blutige Sputa. Puls ziemlich klein. Icterische Färbung der Conjunctiva. Venaesectio von wenigen Gramm Blut, ohne irgend welche Erleichterung.

Obduction.

Mittelgrosser junger Mann mit etwas schwacher Muskulatur, magerem Unterhautfettgewebe und leichter icterischer Färbung der Haut. Rechte Pleurahöhle leer; in der linken geringes Transsudat. Herz zum grössten Theil von den Lungen nicht bedeckt. Linke Lunge dem Herzbeutel adhärent. Im vorderen Theile des Herzbeutels partielle Verwachsungen beider Blätter. In der Tiefe des Herzbeutels ziemlich beträchtliche Ansammlung einer in's Röthliche spielenden trüben dünnen Flüssigkeit.

Herz in allen Durchmessern enorm vergrössert; beide Ventrikel dilatirt; Wandungen hochgradig verdickt. Auch die Vorhöfe sind dilatirt und hypertrophisch. An den Aortenklappen hochgradige Schrumpfung und Verdickung; auf ihnen frische zum Theil verrucöse Auflagerungen mit unebenen thrombotischen Niederschlägen. An einer Aortenklappe ein längliches über 1 Cent. tiefes Aneurysma; von einer anderen ist die Hälfte fetzig vollständig zerrissen. An der Mitralis ziemlich erhebliche Verdickung mit sklerotischer Beschaffenheit der Klappen. Die Sehnenfäden zum grössten Theil verwachsen, verdickt; eine grössere Anzahl abgerissen. Auf der den Ventrikeln zugekehrten

Fläche des Aortenzipfels bis zu den Aortenklappen hinunter, ebenso wie auf den Sehnenfäden selbst unregelmässige endocarditische Auflagerungen. Der aneurysmatische Sack der Aortenklappen geht bis zu dem Aortenzipfel hinauf. Unterhalb der Aortenklappen stellenweise diffuse schwielige Verdickungen des Ventrikelendocardiums. Die Mediastinaldrüsen bedeutend vergrössert, cyanotisch. Beide Lungen braun indurirt; der ganze linke Unterlappen und der hintere Umfang des rechten Unterlappens grauroth hepatisirt. An den Halseingeweiden mässige Cyanose und leichtes Oedem der Schleimhaut. Milz colossal vergrössert, Gewebe von fleischiger Consistenz, grösstentheils dunkel geröthet, dazwischen ohne scharfe Grenze mehr in's Graue ziehende Partieen. Auf der Oberfläche eine Anzahl von tiefgreifenden orangpigmentirten Narbenzügen. Am unteren Ende ein überwallnussgrosser Fibrinkeil.

Beide Nieren hochgradig in beiden Durchmessern vergrössert, etwas indurirt mit zahlreichen embolischen in der Vernarbung begriffenen Heerden, und mehrfachen flachen Narben.

Leber ungewöhnlich gross, besonders im Breitendurchmesser derb elastisch; Acini etwas klein; Centrum röthlich; Peripherie etwas grau. Harnblase und Hoden normal. Am seitlichen Umfang der linken grossen Hemisphäre zeigt sich etwa in der Gegend der Insel eine gesunkene Stelle etwa im Umfang eines Thalers mit ganz verschmälerten intensiv-gelbgefärbten Windungen. Beim Abziehen der Gefässe zeigt sich der grösste Theil der

Inselwindungen verloren. Die weisse Substanz liegt direkt über der Pia zu Tage; die anstossenden Windungen, besonders die dritte Windung ist mit in die Verkleinerung und Erweichung hineingezogen.

Ein Frontalschnitt an der hinteren Grenze des Stirnlappens zeigt, dass die ganze dritte Windung zerstört ist, und die anstossende weisse Substanz schlaff und trübe in beginnender Erweichung erscheint. Die zwei anderen Windungen, ebenso die grossen Ganglien und Seitenkammern sind nicht erweitert.

Diagnose. Endocarditis recurrens aortae et mitralis ulcerosa. Aneurysma valvulare aorticum. Ruptura chordarum tendinearum mitralis. Dilatatio et Hypertrophia ventriculi utriusque. Degeneratio adiposa myocardii partialis. Induratio lienis renum et hepatis. Infarctus et cicatrices lienis et renum. Icterus.

3. Fall.

Anamnese.

Louise Lobejäger, 28 Jahre alt, wurde vor etwa 15 Jahren an acutem Gelenkrheumatismus in der Charité behandelt, und nach 6wöchentlicher Cur entlassen. Seit dieser Zeit klagt Patientin über Herzklopfen; sonstige Beschwerden waren nicht vorhanden. Erst vor 2 Jahren, als sich ein neuer Rheumatismus einstellte, traten Dyspnoe und bald darauf Schwellung der Extremitäten ein. Vor 6 Wochen kam ein dritter Anfall

von Rheumatismus articulorum mit folgender Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen.

Status praesens.

Kleine, an den nicht oedematösen Theilen des Körpers stark abgemagerte Person mit schlaffer, welker, fahler Haut und schlaffer Muskulatur. Ueber den Füssen und über der rechten Körperhälfte und rechtem Arm starkes Oedem. Sensorium frei. Spuren von Icterus über der Conjunctiva. Sichtbare Schleimhäute blass. Thorax schmal lang. Intercostalräume auch links mässig ausgesprochen. In der rechten Infraclaviculargrube bis hinüber zum fünften Intercostalraume ist eine leichte Einsenkung des Thorax und ein fast vollständiges Verstrichensein der Intercostalräume bemerkbar. In dieser Gegend sind die Hautvenen stark injicirt.

Der Schall über dem Thorax ist linkerseits laut und voll; rechts von der Spitze beginnend leicht gedämpft. Das Athmungsgeräusch beiderseits scharf vesiculär, mit zahlreichen, rechts viel lauteren Rasselgeräuschen. Auch hinten rechts oben ist eine leichte Dämpfung; das Athmungsgeräusch auch hier überall vesiculär. Rechts unten hört man neben zahlreichen Rasselgeräuschen schwaches bronchiales Athmen. Pectoralfremitus erhalten.

Patientin hustet sehr viel und wirft ein katarhalisches Sputum mit einiger Blutmengung aus. Respi-

ration unregelmässig, im Durchschnitt 30 in der Secunde.

Herzstoss ist diffus, im fünften Intercostalraume weit nach aussen von der Papillarline sichtbar; fühlbar ist er mehr oder weniger stark auf der ganzen linken Seite des Thorax. Es besteht eine Hypertrophie nach rechts; dieselbe beträgt 5½; Längendurchmesser 19; Intermamillardistanz 15.

An der Spitze lautes systolisches Geräusch, das sich über den ganzen Bereich des Herzens fortpflanzt. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Auch über der Aorta ein leichtes systolisches Geräusch; der zweite Ton ganz scharf. Sowohl über der Aorta, als über der Pulmonalis pflanzt sich das systolische Geräusch nach aussen fort. Die Halsvenen sind stark angefüllt. Systolische Pulsation ist weder am Hals noch an der Lebergegend bemerkbar. Pulsus celer et parvus. Man sieht eine systolische Einziehung der linken Brusthälfte ausserhalb der Mamillarlinie, während die Partie innerhalb der Mamillarlinie sich dem entsprechend vorwölbt.

Drei Tage nach ihrer Aufnahme am 21. Januar 1873. Es ist rechts eine sehr ausgesprochene Dämpfung vorhanden, über der man lautes Bronchialathmen hört, nebst zahlreichen kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Obduction.

Ziemlich grosse Person, von flachem Thorax und platten Brüsten. Das Unterhautzellgewebe ist sparsam;

Abdomen flach; Bauchhaut stark gespannt; im Cavum abdominis eine geringe Quantität Exsudat. Ueber den Extremitäten geringes Oedem; ziemlich stark ist es über der rechten Extremität, namentlich über der Dorsalfläche der rechten Hand.

Auf der Bauchhaut, sowie den Oberschenkeln sind Schwangerschaftsnarben sichtbar.

Beide Lungen mit Ausnahme der Basis sind adhärent. Zwischen dem Parietalblatt des Pericardiums und der Pleura sind feste Stränge. Auch mit dem Zwerchfell bestehen Verwachsungen.

Herz in allen Durchmessern sehr erheblich vergrössert; es besteht vollständige Synechie; die Ventrikel dilatirt, besonders der rechte; Muskulatur hypertrophisch von ziemlich blasser Färbung. Anfangstheil der Aorta normal; Aortenklappen etwas dick, sehr niedrig, an der Schliessungslinie ein frischer verrucöser Belag. Ostium atrioventriculare sinistrum in geringem Grade stenosirt. Mitralis am vorderen Zipfel verdickt; ebenso die Sehnenfäden, die zum Theil mit einander verwachsen sind. Papillarmuskeln hypertrophisch. Auf der Vorhofseite der Mitralis gleichfalls ein endocarditischer Belag.

Vorhöfe dilatirt; Wandungen verdickt; Hypertrophia im Ganzen rechterseits stärker als links.

Die adhärenten Massen im Umfang der rechten Lunge stark oedematös. Rechte Lunge schwerer, als die linke. Bronchialdrüsen sehr stark vergrössert, von markiger Beschaffenheit.

Lungenparenchym fast vollkommen luftleer bis auf geringe Abschnitte des rechten Oberlappens. Schnittfläche zeigt eine tief braunrothe Färbung und granulirte Beschaffenheit. Links viel eitriges Secret in den Bronchien; Parenchym braunroth, wenig elastisch.

In der Vena jugularis communis sind Thrombenmassen und zwar in der anonyma von ziemlich fester Consistenz, graurother Färbung, während die Jugularis interna eine mehr schwarzrothe Substanz zeigt. Thrombose geht auch in die Jugularis externa und subclavia hinein. Im Pharynx und an den Stimmbändern geringes Oedem.

Milz in allen, besonders im Dicken-Durchmesser etwas vergrössert; Kapsel vielfach verdickt; Parenchym indurirt, sehr dunkel gefärbt.

Nieren ebenfalls verdickt und leicht indurirt; Parenchym sehr blutreich. Im Umfange der rechten Niere leichtes Oedem der Fettkapsel. Leber ziemlich normal, etwas brüchig, dabei ziemlich derb. Auf dem Durchschnitte ausgezeichnete Muskatfärbung und Icterus. Harnblase contrahirt und leer.

An der Seitenwand des Beckens auf dem Ligamentum latum ziemlich fest eingedicktes Exsudat; in grösserer Menge findet sich dasselbe in der Tiefe des Douglas'schen Raumes. Aeussere Genitalien normal.

Im Uterus eine leichte Vergrösserung und Induration. Scheide etwas eng, an der Wand einige längsziehende Narben. Substanz des Uterus verfärbt; Gefässe verdickt; Serosa der Ovarien verdickt.

Diagnose. Endocarditis recurrens verrucosa mitralis et aortica. Insufficientia aortae et mitralis. Dilatatio et Hypertrophia ventriculi utriusque. Thrombosis venae anonymae et subclaviae dextrae parietalis. Pneumonia dextra. Pleuritis adhaesiva duplex. Hyperplasis glandularum bronchialium. Bronchitis. Induratio renum et lienis. Icterus hepatis. Hydrops anasarca. Synechia pericardii. —

---

4. Fall.

Anamnese.

Karl Wolter, Sattler, 20 Jahre alt, litt Weihnacht 1871 vier Wochen lang an acutem Gelenkrheumatismus; derselbe kehrte wieder im Januar dieses Jahres und Patient liess sich desshalb am 28. desselb. Monats in die Charité aufnehmen.

Status praesens.

Ein gut genährter Mann mit kräftigem breitem Thorax, zeigt über den Hand- und Fussgelenken Schwellung und Röthung; dieselben sind dem Pat. schmerzhaft. Ueber den Lungen keine Dämpfung, nur sparsame Rasselgeräusche und leichtes Schnurren und Pfeifen. Respirationsfrequenz ziemlich gross (48). Die sparsamen Sputa sind geballt, schleimig eitrig.

Herzdämpfung geht 4 Centim. nach rechts von der Mittellinie; Herzlänge 19 Centim. Der Spitzenstoss

ziemlich diffus, ist im 4. und 5. Intercostalraume fühlbar nach innen von der Mamillarlinie; am Halse ist ziemlich stark fortgeleitete Pulsation sichtbar; an der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Hauchen und einen sehr schwachen diastolischen Ton; nach innen und oben zu wird das systolische Geräusch mehr reibend. Ueber dem Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraums ist ein rauhes diastolisches Geräusch hörbar, welches nach rechts vom Sternum sehr undeutlich wird; rechts oben unterhalb der Clavicula ist wieder ein leiser diastolischer Ton wahrnehmbar. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Ueber der Carotis ein lautes systolisches Geräusch und ein diastolischer Ton. Puls ziemlich stark gespannt, nicht sehr frequent. Leberdämpfung beginnt über der 5. Rippe und geht nach unten wenig über den Rippenrand. Milz normal, und ebenso im Abdomen sind keine Abnormitäten nachweisbar.

Verlauf.

1. Februar. An der Herzbasis ist sehr deutliches Reiben hörbar, die Töne sind dumpf.

3. Februar. Der Schlaf war gering; die Schmerzen an den Hand- und Fussgelenken bestehen fort. Veränderungen an den Brustorganen traten nicht ein.

4.—5. Februar. Die Schmerzen in den Gelenken sind geringer; es trat starker Schweiss ein; das pericarditische Reiben ist sehr leise und dumpf, am besten ist es in der Gegend der Aorta zu hören. Hinten links ist eine leichte Dämpfung vorhanden; im oberen-

Theil besteht vesiculäres, weiter abwärts sehr rauhes, fast bronchiales Athmen.

6. Februar. Die Dämpfung hinten links scheint stärker geworden zu sein; hinten rechts kleinblasige Rasselgeräusche. Die Schmerzen in den Gelenken sind wieder äusserst heftig. Die Herzdämpfung geht jetzt weiter nach rechts und links als früher; der im 5. Intercostalraume rechts von der Mamillarlinie sichtbare und fühlbare Spitzenstoss ist stark hebend. Ueber dem Sternum sehr lautes Reiben. Hinten und links ist die Dämpfung deutlich und Bronchialathmen; hinten rechts sind nicht klingende feuchte Rasselgeräusche zu hören; wenig Husten mit schleimigem Auswurf. Puls deutlich celer; an der Cruralis ein deutlicher, an der Carotis ein dumpfer Ton.

7. Februar. Schlaf gering; Gelenkschmerzen haben etwas nachgelassen, sonst Status idem.

14. Februar. Die Dämpfung geht rechts bis zum unteren Drittel der Scapula; schwaches Bronchialathmen und kleine mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Dyspnoe.

Allmählig trat eine wesentliche Besserung ein, und der Patient wurde nach seinem Wunsche aus der Anstalt entlassen, er suchte indessen am 14. Mai die Charité wieder auf, als ihm die Luft bei der Arbeit stets knapp wurde, und er Schmerzen an der Herzgegend bekam. Der Status praesens ergiebt Folgendes:

Patient ist etwas cyanotisch, sein Sensorium frei. Die rechte Lunge steht vorn bis zum unteren Rande

der 5. Rippe und verändert ihre Stellung bei der Respiration wenig. Die Leber überragt entsprechend den Rippenbogen, der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum sichtbar und fühlbar 1 Centim. nach innen von der Mamillarlinie; die relative Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand um 5 Centim., die absolute um 3½ Centim. An der Herzspitze hört man ein deutliches systolisches Geräusch, das sich weiter verbreitet. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Urin 1024, Spuren von Eiweiss.

19. Mai. Der Spitzenstoss ist im 6. Intercostalraum herabgerückt und befindet sich jetzt in der Mamillarlinie. Man hört hier, noch deutlicher weiter nach aussen, ein systolisches und diastolisches Geräusch. Der diastolische Ton fehlt; an der Basis ist nur der systolische Ton zu hören, der hier schwächer ist als an der Spitze. Links steht das Zwerchfell um einen Querfinger breit tiefer als rechts. Am rechten Sternalrande ist bei tiefer Inspiration gar kein Schallunterschied wahrzunehmen; am linken wird zwischen der 4. und 5. Rippe der Schall leer und tiefer bei tiefer Inspiration. Hinten links ist eine leichte Dämpfung vorhanden. Das diastolische Geräusch ist neben dem systolischen von dem 8. bis zum 12. Brustwirbel herab zu hören; am stärksten ist es vom Angulus scapulae bis zur Rückenwirbelsäule; Crural- und Radialpuls kommen gleichzeitig; über der Cruralis und Carotis hört man einen deutlichen Ton; der Puls ist aus-

setzend. Patient hat Erbrechen gehabt und klagt über Luftmangel.

20. Mai. Der Luftmangel hat zugenommen; die Herzaction ist unregelmässig, der Puls klein, aber ziemlich hart und die Welle hoch. Das diastolische Geräusch ist nur nach aussen von der linken Mamillarlinie hörbar. An der Spitze sind zwei systolische Geräusche ganz deutlich von einander zu unterscheiden; das Eine pflanzt sich zur Basis fort, ist aber an der Pulmonalis noch lauter, als an der Aorta; das Andere ist nur an der Spitze und etwas nach aussen von derselben zu hören. An der Spitze ist ferner ein deutliches Fremissement zu fühlen. Erbrechen trat wieder ein. Orthopnoe.

Von 21.—30. Mai ist der Zustand derselbe geblieben; Erbrechen trat täglich ein. Patient klagte während dieser Tage über grosse Athemnoth. Am 30. Mai wurde das Erbrechen häufiger. Icterus trat ein, Puls sehr klein, fadenförmig, kaum zu fühlen.

Obduction.

Ziemlich kräftiger Mann mit einer diffusen dunkelrothen Färbung des Unterhautgewebes; an der Bauchwand finden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien. Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande der 4., links am oberen Rande der 6. Rippe. Beide Blätter des Herzbeutels mit einander verwachsen. Das Herz ist in allen Theilen bedeutend vergrössert, am meisten der linke Ventrikel; beide Vorhöfe und der rechte

Ventrikel sind mässig erweitert, enorm dagegen die Höhle des linken Ventrikels und zwar besonders stark nach der Herzspitze und dem Septum hin, welches stark hervorgewölbt ist. Die Wand des rechten Ventrikels ist wenig verdickt, sehr schlaff; die Muskulatur lebhaft roth; an den einzelnen Trabekeln sowie an den Papillarmuskeln, besonders an den vorderen, sind gelbliche Streifen und Flecke, welche durch das Endocard hindurchscheinen. Die Wand des linken Ventrikels hat einen Durchmesser von 1,2—1,8, ist aber im Ganzen unverhältnissmässig dünn, im höchsten Masse ist dies der Fall an der Spitze, wo die Breite zwischen 0,3—0,6 schwankt. Die Trabekel sind ganz abgeplattet, die Muskelsubstanz derselben zum Theil hellgrau, gelb und und ragt zwischen den Trabekeln sehr flach und breit zum Theil weit hinüber, der Klappenring der Mitralis fühlt sich derb an; die Segel diffus verdichtet, knorpelartig; der Rand ist ziemlich glatt bis auf einzelne zart graugelbliche Excrescenzen an den Segeln beider Zipfel. Die Sehnenfäden mit einander verwachsen, verdickt, verlängert; die Papillarmuskeln hypertrophisch mit beginnender Verfettung. Die Aortenklappen sind erniedrigt, die Noduli verschwunden; der freie Rand ist gleichmässig verdickt und höckrig. An der Herzspitze findet sich sehr nahe dem Septum eine äusserst dünne Stelle, in deren Bereich die Trabekeln eine sehr starke Verfettung zeigen. Die Aorta ist ausserordentlich eng; in der sehr dünnen Wand finden sich zahlreiche Fettflecke. — In beiden Pleurahöhlen ist ein ziemlich

reichliches klares Exsudut, rechts reichlicher als links. Die rechte Lunge ist klein und leicht; in dem unteren Lappen an der äussern Kante ist ein höckrig prominirender derber schwarzrother Knoten, der auf dem Durchschnitt eine schwarzrothe etwas körnige Schnittfläche zeigt, und eine hämorrhagische Infiltration. Im übrigen ist das Lungengewebe lufthaltig, wenig blutreich. — In der Bauchhöhle etwas klares Transsudat. — Die Milz ist wenig vergrössert; die Pulpa ist derb, dunkelblau roth; Trabekel und Gefässe leicht verdickt. Beide Nieren zeigen eine graugelbe trübe Bindesubstanz und eine leichte Hyperämie der Marksubstanz. Die Leber ist stark verkleinert; die Oberfläche derselben ist hie und da leicht granulirt; auf dem Durchschnitt zeigt sich die Leber mit äusserst bunter Fürbung; ferner lassen sich auf dem Durchschnittte drei verschiedengefärbte Partien unterscheiden, eine breite dunkle goldgelbe Zone an der Peripherie, dann ein weniger breit lebhaft rother Ring und im Centrum ein kleiner weissgelber Fleck. Die Magenschleimhaut ist ebenso geschwollen, diffus, schiefrig blass. Das ganze Mesenterium sowie das seröse und subseröse Gewebe des Bauchfells zeigt eine fast diffuse hämorrhagische Infiltration, die sich zum Theil auf die Dünndarmschlinge fortsetzt. Im Ileum eine lebhafte Röthung der Schleimhaut mit reichlichen Hämorrhagien. Das Colon zeigt fast in seiner ganzen Länge eine dunkelrothe Hyperämie. Im Gehirn sind nirgend Erkrankungsheerde aufzufinden; in der Mark-

masse der linken Grosshirnhemisphäre findet sich eine erbsengrosse mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Umgebung eine beträchtliche Verhärtung zeigt.

Diagnose.

Endocarditis chronica retrahens aortae et mitralis; dilatatio atrii et ventriculi sinistri; degeneratio myocardii. Aorta angusta; Synechia pericardii totius. Haemorrhagia lobuli inferioris dextri. Hydrothorax duplex. Induratio lienis. Hepar moschatum. Haemorrhagiae cutaneae multiplices.

Der Verfasser, griechischer Confession, am 23. August 1847 in Peiräeus (Attika) geboren, besuchte die griechische Schule und das Gymnasium daselbst, welches er im August 1866 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 9. October 1866 bezog er die Universität zu Athen, die er zwei Jahre besuchte. Am 29. October 1868 begab er sich auf die Universität in München, wo er die medicinische Admissions-Prüfung bestand. 4. October 1871 bezog er die hiesige Universität, auf welcher er das Examen rigorosum bestand. Während seiner Studienzeit hörte er in München: Herren Prof. v. Bischoff, Buhl, v. Hessling, Jolly, Kobell, v. Liebig, Lindwurm, Nägeli, Nussbaum, Rüdinger, Seitz, v. Sybold, Voit, Volhard. In Berlin: Herren Prof. Bardeleben, Dr. Fasbender, Frerichs, Dr. Hoffmann, v. Langenbeck, Lewin, Martin, Schweiger, Traube, Virchow, Waldenburg, Dr. Wegner.

THESEN.

1) Das rothe Blutkörperchen verdankt grösstentheils die Eigenschaft, Sauerstoff anzuziehen, seinem Eisengehalt.

2) Bei partiell verengten Becken mit Erweiterung der einen Beckenhälfte empfiehlt sich die Wendung.

3) Die Differentialdiagnose zwischen Morbilli und Typhus exanthematicus ist oft schwierig.